Army Medical Library

(Aus Dr. Lassars Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin.)

Ueber dauernde Ausfälle nach Syphilis des Centralnervensystems.

Inaugural-Dissertation

der

Medicinischen Facultät

der

Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt

von

Heinrich Oppenheimer

aus Würzburg.

Berlin 1892.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)

Linienstrasse 158.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent: Prof. Dr. Erb.

Seiner teuren Mutter

und den

Manen seines unvergesslichen Vaters

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0100

Die Pathologie des Nervensystems ist eines der Schooskinder unserer heutigen Medicin. Und wie die moderne pathologische Forschung eine im wesentlichen aetiologische Richtung hat, so ist es auch das Hauptziel der theoretischen Neuropathologie, die Erkrankungen des centralen und peripheren Nervensystems in ihren bunt wechselnden Bildern, in ihren mannigfachen Erscheinungsformen auf ihre ursächlichen Momente zurückzuführen, ein Bestreben, aus dem auch die praktische Medicin, speciell die Therapie den grössten Nutzen ziehen kann und muss. So war es auch unserem Jahrhundert vorbehalten, den wichtigen causalen Zusammenhang zwischen der Syphilis und den Erkrankungen des Nervensystems zu ergründen und wissenschaftlich darzuthun. Denn wenn Nicolaus Leonicenus bereits 4 Jahre nach dem Auftreten der Syphilis von Pusteln an inneren Organen spricht, wenn der alte Paracelsus behauptet, dass die Syphilis unter der Maske der verschiedenartigsten nicht specifischen Krankheitsformen auftreten könne, wenn schon Ulrich von Hutten in seinem Buche „De morbo Gallico“ erwähnt, dass gelegentlich im Gefolge von Syphilis Lähmungen und Schlaganfälle auftreten, wenn Ballonius (Baillon) bereits im Anfang des 17. Jahrhunderts einen Fall von syphilitischer Lokalisation in den Corpora mamillaria beschreibt und Andeutungen über den Zusammenhang von Nervenleiden mit Syphilis in den Morganischen Briefen enthalten sind, so handelt es sich bei diesen Forschern mehr um Vermutungen als Thatsachen. Dieser Mangel positiven Wissens verrät sich am deutlichsten in den wechselnden Schicksalen, welche die Lehre von der Gehirnsyphilis durchgemacht, in dem ewigen Schwanken von einem Extrem in das andere, welches die medicinische Literatur gerade in dieser Frage aufweist: auf eine Aera, wo man geneigt

war, alle chronischen Erkrankungen auf Lues zurückzuführen, folgte die Huntersche Schule, die die Erkrankung des Gehirns an Syphilis bezweifelte und deren Autorität die Entwicklung der Lehre auf lange Zeit hemmte. Erst im Anschluss an den mächtigen Aufschwung der pathologischen Anatomie um die Mitte dieses Jahrhunderts verliess die praktische Medicin den dogmatischen wie den skeptischen Standpunkt auch in unserer Frage zu Gunsten eines kritischen, und seitdem Virchow dem Problem der Hirnsyphilis näher getreten und eine Reihe von Fragen in befriedigender Weise gelöst, hat sich eine Reihe namhafter Forscher mit der Bearbeitung des Problems beschäftigt. Und wenn trotz alledem in der Lehre von der Hirnsyphilis noch mancher dunkle Punkt vorhanden ist, wenn auch in der praktischen Medicin die Syphilis als aetiologisches Moment für manche Nervenkrankheiten noch weniger Beachtung findet, als sie verdient, muss jede wissenschaftliche Neubearbeitung der Lehre von dem einen oder andern Gesichtspunkt aus willkommen sein. In diesem Sinne glaube ich mich zur Veröffentlichung von 2 Fällen, deren Bearbeitung mir durch das überaus liebenswürdige Entgegenkommen meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Dr. Lassar ermöglicht wurde, umso mehr berechtigt, als dieselben in manchen Punkten von den geltenden Typen abweichen, mit herrschenden Anschauungen im Widerspruch stehen und zu manchen beachtenswerten Erörterungen Anlass geben können.

Fall I.

Anamnese. Clara Z., 40 Jahre alt, ledig, früher Cassierin, in ihrer Jugend niemals krank, seit dem 17. Jahr menstruiert, hereditär nicht belastet, hat vor 20 Jahren ein gesundes Kind geboren. Seit 1884 verkehrte sie mit einem geschlechtskranken Mann und erkrankte bereits 1885 mit heftigen, vorwiegend auf die Stirn und Scheitelgegend lokalisierten Kopfschmerzen, welche Pat. arbeitsunfähig machten. Im folgenden Jahr gesellten sich dazu Appetitlosigkeit, Stunden und Tage lang anhaltendes Schwindelgefühl, welches Pat. am Ausgehen verhinderte, hochgradige Gedächtnisschwäche, Stö-

rungen des Sensorium (Pat. hat öfter verworren gesprochen). Die Menstruation wurde unregelmässig, blieb zeitweise ganz aus, öfters Fluor. Gleichzeitig bekam Pat. stark secernierende specifische Geschwüre erst auf dem linken, dann auch auf dem rechten Unterschenkel, deren Narben noch heute bestehen. Pat. wurde wiederholt mil Jodkali behandelt, das die Geschwüre zur Ausheilung brachte, aber den Allgemeinzustand nicht besserte. Deshalb suchte sie am 4. Nov. 87 das Krankenhaus Moabit auf, wo nach der Aufnahme neben den angegebenen subjectiven Beschwerden wesentlich Defluvium capillorum, Anschwellung der Cervical-, Oecipital- und Inguinaldrüsen, sehr weinerliche, oft in Weinkrämpfe ausartende Stimmungen constatiert wurde. Der sofort gestellten Diagnose: „Lues cerebri" entsprach die Therapie: Ungt. ciner. + Kal. jodat. — Das Krankenjournal, dessen Benutzung mir durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Guttmann ermöglicht wurde, ergibt über ihren 8monatlichen Aufenthalt wesentlich folgende Daten:

23. 11. 87. Puls 123. **Apoplektiformer Anfall,** dessen Folgen sich erst am 24. und 25. geltend machen.

25. 11. 87. Deutliche Facialisparese rechts, Zunge wird nach r. vorgestreckt. Unvollkommene Lähmung der r. Hand und des r. Beins; enormer Spasmus, enorm verstärkte Reflexe beiderseits, deutlicher Fussklonus am r. paretischen Bein.

14. 12. 87. Pat. hat bis jetzt 5× 6 Einreibungen durchgemacht.

26. 12. 87. Bis jetzt 11× 5,0 Kal. jodat.

21. 1. 88. Sol. Sublimati 0,2 : 20
Natr. chlorat 2,0.
Tgl. 1 Injektion.

11. 7. 88. Nach Gebrauch von 111 g Kal. jodat. als „gebessert" entlassen. Noch Mühe beim Gehen.

Ein Recidiv veranlasste Pat. 1889, die Lassarsche Klinik aufzusuchen, wo unter der Behandlung mit Kal. jodat., Spritzkur, Massage-Bädern eine Besserung erzielt wurde. Da dieselbe jedoch nur $^1/_2$ Jahr anhielt, unterzog sich Pat. im folgenden Jahr der gleichen Behandlung. Vor 14 Tagen trat ein neues Recidiv auf.

Status präsens [4. 11. 91]: Die Klagen der Pat. sind wesentlich allgemeines Schwächegefühl, schlechter

Schlaf, Störungen der Sprache, des Kauens und Schlingens, des Gangs und rasches Ermüden bei Handarbeit; daneben Ausfluss infolge Retroflexio uteri.

Die Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Pat. ist von mässig gutem Ernährungszustand; Exantheme nicht vorhanden; über beiden Unterschenkeln an der Vorderseite lindenblattähnliche Narben. Schwellung der Cervical-, Cubital- und Inguinaldrüsen. Organerkrankungen nicht vorhanden.

1. Motorische Sphäre: Pupillen gleich und mittelweit, reagieren gut auf Lichteinfall. Conjunctival- und Cornealreflex beiderseits erhalten. Bewegungen der Bulbi im allgemeinen normal; nur beim Versuch, nach oben zu sehen, wird der l. Bulbus unter deutlicher Raddrehung nach oben und aussen gebracht. — Das Gesicht ist schief, der r. Mundwinkel steht tiefer, die Mundspalte klafft rechterseits, r. Nasolabialfalte fast völlig verstrichen. Bei allen mimischen Bewegungen bleibt die r. Gesichtshälfte zurück. Das Gaumensegel steht auf der r. Seite tiefer. — Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach r. ab, und zwar in viel zu bedeutendem Grad, als dass dieses Phänomen nur durch den Schiefstand des Mundes vorgetäuscht wäre. Motilität der Zunge herabgesetzt; artikulatorische Sprachstörung, Störung des Kau- und Schlingacts.

Die r. obere Extremität vermag activ alle Bewegungen in normaler Excursion auszuführen, aber schwach, träg, langsam, und ermüdet sehr rasch.

Typisch paretischer Gang. Bewegungen im Hüftgelenk, namentlich Abduction und Heben nach hinten sehr beschränkt, nur unter Beteiligung des Beckens ausführbar. Die passiven Bewegungen, vor allem die Streckbewegungen im Knie- und Ellbogengelenk von einer gewissen Grenze ab sehr erschwert. Patellarphänomen r. excessiv verstärkt, Fussphänomen r. angedeutet. Die übrigen Haut- und Sehnenphänomene fehlen mehr oder weniger vollkommen. — Häufig blitzartige Zuckungen im r. Bein. — Keine Ataxie. An den paretischen r. Extremitäten geringgradige Inactivitätsatrophie.

2. Sensible Sphäre: Beklopfen des Schädels verursacht nirgends besonderen Schmerz. Sensibilität in allen Qualitäten überall normal; nur häufige Formicatio

von den Fingern der r. Hand bis zur Grenze des unteren und mittleren Drittels des Vorderarms ausstrahlend [Parästhesie im Gebiet des r. N. medianus].

Laryngoskopischer Befund: In der Regio interarythenoidea neben diffuser gummöser Infiltration himbeerförmige kondylomartige Erhabenheiten von höckriger Beschaffenheit und mässiger Grösse. An den Stimmbändern vor der Insertion an den Processus vocales weissliche, strahlige Narben; die durch dieselben bedingte Schrumpfung erklärt den mangelhaften Verschluss der Stimmritze, obwohl jegliche Lähmungserscheinungen fehlen.

Ophthalmoskopischer Befund vollkommen negativ.

Therapie: Kal. jodat 12 : 300 tgl. 3 × 1 Esslöffel.

4. December 91. Bulbi vollkommen normal beweglich; die linksseitige partielle Oculomotoriusparese völlig geschwunden. — Verzerrung des Gesichts im Bereich des untern Facialis geringgradiger; mimische Bewegungen rechts etwas ausgiebiger. — Zuckungen im r. paretischen Bein verschwunden. Der übrige Zustand unverändert.

1. Januar 92. Nachdem Pat. 12 Flaschen Kal. jodat. = 144 g verbraucht hat, wird das Mittel ausgesetzt und eine Spritzkur eingeleitet.

1. Februar 92. Pat. hat bis jetzt 8 Einspritzungen bekommen. Der Befund ergibt einige Besserung des Zustandes. Pupille reagiert beiderseits gut auf Lichteinfall; beide Pupillen gleich weit. Kopfschmerzen völlig verschwunden. Augenbewegungen nach allen Richtungen völlig normal. Dagegen bestehen hochgradige Schlingbeschwerden, die sich bisweilen bis zur Erstickungsangst steigern. — Die Muskulatur der rechten Gesichtshälfte ist hochgradig, die beider rechter Extremitäten mässig atrophisch. Geringgradige Beugecontraktur im r. Kniegelenk. — Das subjektive Befinden der Pat. ist erheblich gebessert, und ihre einzigen Beschwerden sind augenblicklich Schwäche im r. Arm und Bein. — Die Spritzkur wird fortgesetzt.

Epikrise und Diagnose: Eine in ihrer Jugend stets gesunde, jetzt 40jährige Patientin, vor nunmehr 7 Jahren luetisch inficiert, erkrankt schon 1 Jahr post infectionem unter Symptomen, welche auf ein Hirnleiden im allgemeinen hindeuten: stechendem Kopfschmerz, Schwindel,

Übelkeit, Gedächtnissschwäche, Störungen des Sensorium. Nach 2jährigem Bestehen dieser Prodromalerscheinungen tritt während einer Schmierkur im Krankenhaus ein apoplektiformer Anfall auf, dessen Folgen, Hemiplegia dextra mit Beteiligung des r. Hypoglossus, trotz mehrfacher specifischer Behandlung noch heute bestehen.

Bei der zugegebenen specifischen Infektion und der bestehenden gummösen Infiltraton der Kehlkopfschleimhaut dürfte die luetische Natur des Leidens unzweifelhaft erscheinen.

Die pathologisch-anatomische und diagnostische Deutung bietet keine besondern Schwierigkeiten. Das, was als Prodromalstadium imponiert, ist auf eine „Meningitis gummosa basilaris“ zu beziehen, auf deren Bestehen auch die vorhanden gewesene linksseitige partielle Oculomotoriusparese hinweist. Der Process hat bei seinem progressiven Charakter auch die grossen Gefässe des Circulus arteriosus Willisii ins Bereich der Erkrankung gezogen. So kam es zu einer Obliteration oder Thrombose eines oder mehrerer Zweige der Arteria pro fossa Sylvii, welche bekanntlich die Ernährung jener Partieen der Hirnrinde und Markstrahlung besorgt, welche den motorischen Funktionen und der Sprache als Centrum und Leitungsbahn dienen, und sobald der Verschluss ein definitiver geworden, zu einer acuten Anaemie und weiterhin zur Nekrobiose in den von der Ernährung abgeschlossenen Partieen. Oder der specifische Process in der Gefässwand bewirkte Aneurysmenbildung und führte zu einer echten Hirnblutung. Welcher von beiden Wegen der wirklich eingeschlagene ist, lässt sich bei unserm Fall ebenso wenig wie bei irgend einem andern intra vitam entscheiden; denn der Effekt ist der gleiche: Acute Anaemie mit nachfolgender Erweichung imponiert klinisch ebenso wie eine echte Gehirnhaemorrhagie als apoplektischer Anfall mit nachfolgender Lähmung.

Was die topische Diagnose betrifft, so weist die Hemiplegie mit unterer Facialislähmung als das wesentlichste Symptom auf einen Herd an der Praedilectionsstelle der Apoplexieen, in der Gegend der grossen Centralganglien, vermutlich unter Beteiligung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel.

Fall II.

Anamnese: Gustav W., 12 Jahre alt. Der Vater des Patienten scheint schon mehrere Decennien syphilitisch zu sein; er hatte in erster Ehe 6 tote Kinder, ein siebentes starb in den ersten Lebenswochen. Seine Frau in zweiter Ehe, Mutter des Pat., welche niemals krank gewesen ist und auch jetzt bei der eingehendsten Untersuchung nicht die geringsten Spuren von Lues aufweist, gebar 8 Kinder, von denen 2 totfaul zur Welt kamen, 3 in den ersten Wochen unter syphilitischen Hauteruptionen zu Grunde gingen. Von den 2 lebenden Geschwistern des Patienten erkrankte der Bruder im 7. Lebensjahre mit Hautexanthemen, specifischen Geschwüren in Kehlkopf, Rachen, Gaumen und Nase, die zur Gaumenperforation und Einschmelzung des knöchernen und knorpligen Nasengerüsts führten und hochgradige Ozaena syphilitica verursachten, Erscheinungen, die nach 4jährigem Bestehen unter dem Einfluss einer mehrmonatlichen specifischen Behandlung völlig schwanden; die lebende Schwester des Pat. zeigt nur eine starke Verdickung der knöchernen Nase [Periostitis syphilitica] Pat. selbst, das jüngste Kind, ist nach Angaben der Mutter bis zum 4. Lebensjahr völlig gesund und kräftig entwickelt gewesen, hat niemals einen Ausschlag gehabt. Er klagte dann, dass ihm die Beine schwer wie Blei seien, ermüdete ungewöhnlich schnell; mit der steigenden Kraftlosigkeit wurde der Gang schleppend, und neben Taubheitsgefühl traten zeitweise Zuckungen in den Beinen auf; gleichzeitig war eine allgemeine starke Lymphdrüsenschwellung vorhanden. Da die örtliche Behandlung mit Jodeinreibungen erfolglos war und das Leiden an Intensität zunahm, trat Pat. am 1. Oktober 87 in die Poliklinik des Herrn Professor Mendel in Behandlung. Es wurde dort, wie mir Herr Professor Mendel in entgegenkommendster Weise berichtete, Atrophie leichten Grades an den Muskeln der r. Extremität bei ziemlich guter Function und normaler Erregbarkeit constatiert, das Leiden als Residuum einer spinaler Kinderlähmung aufgefasst und dementsprechend, allerdings erfolglos, faradisch behandelt. Pat. gebrauchte später wiederholt Kaltwasser-

kuren, trat am 14. Sept. 1888 nochmals in der genannten Poliklinik in Behandlung. Das Krankenjournal enthält über seinen damaligen Zustand folgende Notiz: „Muskulatur des l. Oberschenkels im ganzen ein wenig atrophisch, während die grobe Kraft der Flexoren und Extensoren ein wenig herabgesetzt, die der Adductoren erhalten zu sein scheint. Bewegungen nach allen Richtungen intakt, nur bei sehr forcierten Bewegungen ein wenig schmerzhaft. Sensible Störungen und eine grosse Hyperästhesie im ganzen l. Arm und Bein, Druck auf die Nervenstämme, besonders im letzteren, sehr schmerzhaft. Sehnenreflrxe an der l. Seite etwas gesteigert, Hautreflexe normal. Aetiologie: Fall aus einem Wagen auf den Kopf und das l. Bein. Behandlung: Faradisch."

Das Leiden blieb dann lange Zeit stationär; da es aber im Laufe des letzten Sommers einen progressiven Charakter annahm, suchte Pat. Ende Oktober 91 in der Lassar'schen Klinik Hülfe.

Status praesens [18. 11. 91]. Pat. ist hochgradig abgemagert, aber das Allgemeinbefinden wird als gut bezeichnet. Appetit und Verdauung gut, Stuhlgang regelmässig, Urinbeschwerden bestehen nicht, Psyche frei, Schlaf wenig tief. Exantheme und Narben nicht vorhanden; Schwellung der Inguinal-, Cubital-, Axillar und Cervicaldrüsen.

Muskulatur beider Unterextremitäten hochgradig atrophiert, Excursion und grobe Kraft bei intendierten Bewegungen sehr reduciert, passive Bewegungen erschwert. Patellarreflex beiderseitig fast erloschen, Fussphänomen und Cremasterreflex nicht vorhanden; Hautreflexe aufgehoben. Coordinationsstörungen bestehen nicht. Excessive Hyperaesthesie im ganzen Bereich des r. Beins, so dass jede Berührung als ungemein schmerzhaft empfunden wird. Reissende, lancinierende Schmerzen, namentlich des Nachts, im r. Kniegelenk. Im übrigen ist die Sensibilität in beiden Beinen in allen Qualitäten normal.

Im Bereich der Gehirnnerven und der oberen Extremitäten gar nichts Abnormes. — Beklopfen der Proc. spinosi wird nirgend als schmerzhaft angegeben.

Therapie: Kal. jodat 12 : 300, 3 × tgl. 1 Theelöffel.

3. December 91. Schmerzen im Kniegelenk verschwunden, Drüsenschwellung zurückgegangen, dagegen

ausgesprochene Gürtelempfindung und excessive Druckempfindlichkeit im Bereich des 11. Intercostalraums beiderseits. Ein Druckpunkt befindet sich auch beiderseits ausserhalb der Spina iliaca ant. sup. Patellarphaenomen rechts verstärkt, links erloschen.

10. 12. 91. Neben Kal. jodat. Einreibungskur: Ungt. ciner. tgl. 1,0.

1. 1. 92. Nach Verbrauch von 10 Flaschen der Sol. Kal. jodat. = 120 g und nach einem vorübergehenden Aufenthalt im städtischen „Krankenhaus am Urban“ tritt Pat. heute wieder in Behandlung. Das Jodkali wird ausgesetzt, die Schmierkur weitergeführt.

1. 2. 92. Nachdem 6 Serien von Einreibungen [jede 6×1 g] vorgenommen, ergibt die Untersuchung eine Besserung, die wesentlich die sensible Sphäre betrifft: Gürtelgefühle sind nicht mehr vorhanden, auch die Druckempfindlichkeit überall auf ein Minimum reduciert. Linkerseits ist das Kniephänomen völlig, rechterseits fast vollkommen erloschen. Hochgradigste Atrophie beider unteren Extremitäten, so dass dieselben im wahrsten Sinn des Wortes nur aus Haut und Knochen zu bestehen scheinen. Demgemäss ist auch jede willkürliche Bewegung fast völlig ausgeschlossen.

Epikrise und Diagnose. Ein von dauernd syphilitischem Vater und gesunder Mutter stammender, nunmehr 12jähriger Pat. bot bis zu seinem 4. Jahr keinerlei Erscheinungen von congenitaler Syphilis. Dann erkrankte er an den Prodromalerscheinungen eines Rückenmarkleidens mit progressivem Charakter, dessen Endresultat wir in dem trotz specifischer Behandlung noch jetzt bestehenden Krankheitsbild, dessen wesentlichste Symptome, neben Sensibilitätsstörungen vorübergehender Art, Paraplegia inferior und Gürtelgefühl darstellen, nunmehr vor uns haben. Bei der erwiesenen Syphilis des Vaters und dem Voraufgang einer Reihe von Aborten, bei den an allen Geschwistern des Pat. nachweisbaren Erscheinungen von Lues congenita und dem ganzen Verlauf des Processes kann die syphilitische Natur des Leidens nicht bezweifelt werden. Es handelt sich um einen Fall von „Myelomeningitis spinalis gummosa“, deren ausschliessliche Lokalisation im Lumbal- und unteren Dorsalmark zu suchen ist. Die vollkommne Dia-

gnose lautet somit: „Meningomyelitis gummosa circumscripta lumbo-dorsalis inf.

Beurteilung: „Neben der später zu begründeten Thatsache eines dauernden Ausfalls ist es eine ganze Reihe von Faktoren, welche auch diesen Fall zu einem besonders interessanten stempelt: wir entdecken in ihm eine Menge von Widersprüchen mit allgemein anerkannten, empirisch gefundenen, z. T. sogar rationell begründeten Gesetzen, eine Menge Abweichungen vom allgemeinen Verlaufstypus, die umso schwerer ins Gewicht fallen müssen, als die Aetiologie des Krankheitsprocesses hier über jeden Zweifel erhaben ist. Bei einer grossen Reihe von Symptomenkomplexen kehren die Erscheinungen in bestimmter Folge wieder; aber da die Syphilis uns unter den verschiedensten Bildern entgegentritt, fällt es ungemein schwer, Normen aufzustellen, und der Reiz der ärztlichen Beobachtung, die Individualisierung und die ungemeine Verfeinerung in der Diagnose, welche die neuere Pathologie der nervösen Centralorgane dank der Vorarbeit massgebender Ärzte erfahren hat, wird sich bei weiterer Beschäftigung auch auf die nervössyphilitischen Erkrankungen erstrecken lassen. Vorläufig aber müssen wir uns an der Hand dieses Falls zugestehen, wie weit wir bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse noch von der Möglichkeit, Gesetze oder Typen aufzustellen, entfernt sind:

1. Zweifellos war die Syphilis des Vaters bereits ins sog. Tertiärstadium gelangt, als er die Ehe mit der Mutter unseres Patienten einging. Es folgt dies einerseits aus der Geburt von 6 toten Kindern in erster Ehe, ein Umstand, der uns nötigt, die Infektion in die Zeit vor oder in die erste Zeit der ersten Ehe zu verlegen, andererseits aus dem völligen Freisein der Mutter von jeder specifischen Erkrankung. Und doch entstammten der Ehe eines sog. Tertiärsyphilitischen mit einer gesunden und gesund gebliebenen Frau nur congenitalluetische Kinder. Unverkennbar liegt darin ein Widerspruch mit dem theoretisch recht plausibeln Gesetz: „dass ebenso wie die Ansteckungsfähigkeit auch die Vererbungsmöglichkeit in der Tertiärperiode erlischt — die Vererbung sei ja nichts weiter als eine Ansteckung — und dass namentlich beim Vater der krankmachende

Einfluss mit dem Abschluss der secundären Periode, also einige Jahre nach der Infektion ausnahmslos verschwindet.“ — Das vollkommne Verschontbleiben der Mutter stellt auch den mit Recht angezweifelten „Choc en retour“, die sog. Retroinfektion oder richtiger retrograde Infection, jenen Vorgang, demzufolge die Mutter durch den vom Vater her syphilitischen Foetus inficiert werden könne, stark in Frage.

2. Unser Fall widerspricht dem Kassowitzschen „Gesetz von der spontanen, graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung“, wonach es unmöglich sein soll, dass in einer syphilitischen Familie auf mehrere leichterkrankte wieder ein schwersyphilitisches Kind folgt. Ebenso wenig lässt er sich mit der Hutchinsonschen gegenteiligen Annahme in Einklang bringen, derzufolge die ersten Kinder geringfügigere Symptome der Krankheit zeigen als die späteren. Der atypische Charakter der Syphilis spricht sich vielmehr auch in der atypischen, vollkommen gesetzlosen Vererbung aus, die es ermöglicht, dass totfaule, schwerkranke, leichtkranke, gesunde und später erkrankende und dauernd gesunde Kinder in buntem Wechsel und Durcheinander geboren werden können.

3. Wir haben es mit einer echten „Syphilis hereditaria tarda“ zu thun, einem jener mehrfach beschriebenen, öfter angezweifelten Fälle, wo die Lues mehrere Jahre latent bleibt und erst dann die ersten und zwar stets tertiären Erscheinungen der Krankheit zum Ausbruch kommen. Die Autoren, welche diese Möglichkeit leugnen, nehmen an, dass in solchen Fällen die erste Eruption überhaupt übersehen worden ist, oder eine Art von Pseudoheridität, d. h. es soll sich in solchen Fällen um eine durch Infektion in den ersten Lebensjahren erworbene Syphilis handeln. Aber selbst bei völligem Misstrauen den anamnestischen Angaben der Eltern gegenüber muss man im Hinblick auf den Mangel einer Initialsklerose, das Fehlen der stärkeren Anschwellung einer Drüsengruppe und auf die seit langem bestehende Syphilis des Vaters und das Vorausgehen einer Reihe von Aborten zugestehen, dass das Kind bereits intrauterin inficiert ist.

Vielleicht lassen sich solche Fälle durch eine er-

weiterte Anwendung der „Regel von der Incubationsperiode der Syphilis congenita“ erklären, wonach bei einer Reihe von syphilitischen Kindern aus derselben Ehe die Zeit zwischen Geburt und erster Eruption entsprechend der Zahl der Geburten immer grösser wird.

4. Auffällig ist die Beschränkung der Erkrankung auf das Rückenmark, während die Lues meist den Typus der Cerebrospinalerkrankung zeigt, durch den gleichzeitigen Befund oder den anamnestischen Nachweis einer entsprechenden Gehirnaffektion charakterisiert ist. Dieser Fall, durch das Fehlen jeglicher cerebralen Erscheinung ausgezeichnet, ist geeignet, dem neuerdings von Jürgens auf Grund rein anatomischer Gesichtspunkte aufgestellten Gesetz von dem descendierenden Verlauf der Lues des Centralnervensystems seine unbedingte Gültigkeit zu rauben.

5. In den meisten Fällen tritt die Meningitis gummosa diffus auf, indem sie sich von oben bis unten, wenn auch in unregelmässiger Ausbreitung, über das ganze Organ erstreckt. Bei unserem Kranken lassen sich sämmtliche Erscheinungen aus Einem Herd, aus der Erkrankung eines kurzen Segments ableiten, das noch dazu, abweichend von den spärlichen, in der Casuistik verzeichneten Fällen der Meningitis circumscripta, an der Grenze von Dorsal- und Lendenmark zu suchen ist.

6. Während im allgemeinen der Typus der Lues spinalis der schubweise Verlauf, das Fluktuieren der Symptome ist, hat hier der Process einen ausgesprochen progressiven Charakter. Nur Eine Erscheinung gibt einen versöhnenden Hinweis auf die Übereinstimmung mit dem Verlaufstypus: das Kommen und Schwinden des Kniephänomens, eine Beobachtung, auf deren diagnostische Bedeutung für die Lues spinalis zuerst Erlenmeyer und neuerdings Oppenheim hingewiesen hat.

Wenn es, um mit Fournier zu sprechen, für einen Gehirnkranken stets ein Glück ist, wenn er sein Leiden der Syphilis verdankt, wenn also bei einem an schweren Hirnsymptomen Leidenden die Aussicht auf Besserung

und Herstellung unendlich viel grösser, die Prognose weit günstiger ist, wenn der Symptomencomplex sich auf Grund einer specifisch-syphilitischen Infektion und Affektion entwickelt hat, als wenn andere aetiologische Momente die Basis bildeten, so muss es in den beiden betrachteten Fällen, wo die luetische Natur des Leidens unzweifelhaft ist, doppelt auffällig erscheinen, dass trotz energischer specifischer Behandlung eine definitive Heilung nicht eingetreten, dass ein syphilitischer Process sich noch hartnäckiger erwies, als die antisyphilitische Behandlung. In dem einen Fall nach einer langen Periode unmotivierten Wechsels zwischen Besserung und Neuerkrankung, in dem andern, nachdem sich Jahre hindurch Stillstand und Progression abgelöst, kam es schliesslich zu einem Stadium, wo der Process stationär blieb, wo sich alle therapeutischen Versuche als erfolglos erwiesen. Es handelt sich somit in beiden Fällen um irreparable Störungen, und es muss meine Aufgabe sein, deren Genese zu erklären, d. h. die dauernden Ausfälle auf ihre **pathologisch anatomische** Grundlage zurückzuführen. Zu diesem Zwecke ist es notwendig, die organischen Veränderungen, die die Syphilis im Centralnervensystem setzt, und deren weitere Schicksale ins Auge zu fassen. Vor allem ist hervorzuheben, dass bei Syphilitischen Gehirnerscheinungen beobachtet werden, ohne dass post mortem erkennbare materielle Grundlagen im Gehirn gefunden werden und ohne dass extracranielle Störungen dazu vorlagen, obschon der Symptomenkomplex ganz und gar den Fällen gleich war, in welchen man bei der Autopsie die bedeutendsten Läsionen nachwies: diese seltnen, völlig unberechenbaren, sich vorläufig noch jeder Beurteilung entziehenden Fälle von scheinbar rein funktioneller Störung müssen natürlich bei der Betrachtung ausgeschlossen werden.

Die Syphilis des Centralnervensystems äussert sich durch die Bildung circumscripter Entzündungsherde, der sog. Gummiknoten, welche den infectiösen Granulomen zuzurechnen sind und graue oder graurot durchscheinende Granulationswucherungen bilden. Bald in solitären grösseren Herden, bald als diffuse Infiltration auftretend, lokalisiert sich der syphilitische Process in seltneren

Fällen in den Schädelknochen selbst, am häufigsten in deren innerem Periost, der Dura, bisweilen in der Substanz des Centralnervensystems selbst, und in der Regel, wenn nicht immer, ist die Arterienwand der Angriffspunkt der specifischen Erkrankung. Naturgemäss können sich die verschiedenen Formen in der mannigfachsten Weise combinieren und weiterhin auch secundäre Veränderungen eingehen.

I. Die von den **Hüllen des Centralnervensystems** ausgehenden syphilitischen Processe können schon in einem frühen Stadium zu einer Reihe von Störungen Anlass geben, ganz abgesehen von einer direkten Fortsetzung des Processes auf die Substanz auf dem Wege der Contiguität und der Möglichkeit des Hineinwucherns der Neubildung in jene. Liegen im Entzündungsgebiet Gefässe oder Nerven, so verfallen dieselben einer entzündlichen Infiltration und damit die Arterien den später zu betrachtenden specifischen Veränderungen, während die Nerven weiterhin von einem durch Organisation des entzündlichen Exsudats entstandenen Bindegewebe umschlossen und durchzogen und dadurch zur Atrophie gebracht werden. Grössere isolierte Tumoren können auf rein mechanischem Weg zur Compression der Substanz führen, am Gehirn um so leichter, als es sich hier um ein in starre Wandungen eingeschlossenes System handelt, und somit Wachstum und Druck nach der Seite des geringsten Widerstandes, also vorwiegend nach der weichen, verschieblichen Hirnmasse gerichtet sein muss. Durch die Volumenzunahme kommt es aber auch zu einer Steigerung des intrakraniellen Drucks, welche, wie Grashey nachgewiesen, an und für sich schon nach rein physikalischen Gesetzen zu einer Circulationshemmung führen muss, ganz abgesehen von der Möglichkeit einer direkten Compression von Gefässen durch die Geschwulstmasse. Für die Schwankungen in der Spannung des Schädelinhalts innerhalb gewisser Grenzen besitzt zwar der Organismus in der Contraktilität der Gefässe einen complicierten, automatisch wirkenden Regulationsmechanismus, der durch Veränderung des Blutdrucks die Zu- und Abflüsse von Blut und Cerebrospinalflüssigkeit regelt und jene Schwankungen dadurch ausgleicht; aber diese Selbststeuerung wird unwirksam, sobald der intrakranielle

Druck eine gewisse Höhe erreicht hat, und die Grenzen werden um so engere sein, als infolge der specifischen Erkrankung die Gefässe ihre normale Elasticität verloren haben und in starrwandige Röhren umgewandelt sind. — Schon eine diffuse Infiltration der Hüllen, mag sie in Form periostitischer Schwellungen oder multipler kleiner Herde in den Meningen auftreten, kann eine Compression der Gefässe und dadurch schwere Ernährungsstörungen der Substanz oder eine Quetschung der Nerven mit consecutivem Schwund der specifischen Elemente im Gefolge haben. Den gleichen Effekt kann auch die den Process zum Abschluss bringende Narbenbildung durch die damit verbundenen Retraktionserscheinungen haben, und Verwachsungen der Häute mit der Gehirnoberfläche das Endergebnis derselben bilden.

II. Die specifische Neubildung **im Innern der Hirnsubstanz** kann naturgemäss zu sämmtlichen Consekutiverscheinungen führen, wie sie sub I für die Erkrankungen der Hüllen besprochen: sie kann im Stadium der Entwicklung zur Steigerung des intrakraniellen Drucks und zur Compression der Umgebung wie der Gefässe, in dem der Rückbildung zu den Folgen narbiger Retraktion führen. Ihre Hauptbedeutung aber liegt nach Virchow in ihrem unproduktiven Character, der sich darin documentiert, dass sie mitten in dem Stadium ihrer besten Entwicklung Umwandlungen eingeht, welche zum Untergang führen. Sie besteht eben aus einem schnellebigen Granulationsgewebe, das wuchert und abstirbt in rascher Folge und steter Wiederholung. Diese Neigung der Geschwulstelemente zur regressiven Metamorphose ist teils in dem specifischen Character des Processes, teils in der Wanderkrankung der Gefässe begründet, und was der Neubildung ein besonderes Gepräge verleiht, ist die Eigentümlichkeit, dass es nur ausserordentlich selten zu einer eitrigen Einschmelzung des angeschoppten Gewebes kommt. Häufiger führt der Process zu einer fettigen Metamorphose, allein der Degenerationstypus der syphilitischen Wucherung ist eine Umwandlung des Infiltrats, welche zwischen schleimiger und fettiger Metamorphose die Mitte hält und mikroskopisch eine gefässlose, körnige Masse darstellt, aus welcher sich durch Zerzupfen mehr oder minder veränderte Reste der ur-

sprünglichen Rundzellen frei machen lassen; neben diesen findet man Fettnadeln, Blutpigmentreste und an den Rändern der Geschwulst Fettkörnchenzellen. Im weiteren Verlauf kann diese Rückbildung unter günstigen Umständen zur völligen Resorption oder Organisation führen, so dass an Stelle des ursprünglichen Granulationsgewebes neugebildetes Bindegewebe tritt und schliesslich nichts übrig bleibt als eine schwielige Gewebsverhärtung oder eine narbige Verdickung. Bisweilen jedoch beschränkt sich diese fibröse Umwandlung auf einzelne Stellen, während ein anderer Teil der Neubildung als eine gallertige Masse längere Zeit bestehen bleibt und schliesslich vom Centrum aus der Verkäsung verfällt. So kommt es bald zur Entwicklung käsiger, gelber Streifen und Äderchen in der grauen Geschwulstmasse, bald entwickeln sich in derselben grössere, zuweilen ziemlich scharf umschriebene, wirklich abgekapselte Herde. — Teils infolge der Ernährungsstörungen, teils als Ausdruck der einfachen Reaktion zeigt das umgebende Gewebe eine reaktive Entzündung oder einfachen Zerfall mit schliesslichem Ausgang in weisse oder rote Erweichung.

III. Die **Arteriitis syphilitica** tritt im Centralnervensystem, wie Heubner zuerst gezeigt, in 2 Hauptformen auf, nämlich entweder als eine selbständig bestehende Affektion oder aber als Teilprocess der lokalen syphilitischen Erkrankung. Entsprechend ihrem hyperplastischen Charakter führt die syphilitische Entzündung auch in der Arterienwand zu einer bindegewebigen Verdickung; aber die Frage, aus welchen Elementen sich das neugebildete Gewebe entwickelt, ist als eine noch offene zu betrachten. Während Heubner den Beginn des Procsses in das Gefässendothel verlegt, indem er einen direkten Reiz desselben durch das syphilitische Virus annimmt, hält Baumgarten die Veränderungen an der Intima für secundär und fasst den Process im wesentlichen als eine gummöse Periarteriitis auf, deren Ausgangspunkt also in der Adventitia zu suchen ist; Rumpf führt, gestützt auf eingehende eigne Untersuchungen, neuerdings den Process der Hauptsache nach auf eine von den Gefässen der Muscularis ausgehende Granulationsgeschwulst zurück. Wie dem auch sei, bei der

mikroskopischen Untersuchung des Querschnitts einer solchen Arterie ist die hervorstechendste Erscheinung eine Wucherung endothelialer Zellen zwischen Membrana fenestrata und Endothel, welche, sich continuierlich vermehrend, in ein verfilztes, festes Bindegewebe mit zahlreichen eingelagerten Spindel- oder Sternzellen übergeht. Dieses erfährt von den Vasa vasorum aus eine Einwanderung von Rundzellen und stellt schliesslich ein den Syphilomen an andern Stellen ähnliches Granulationsgewebe dar. In demselben Masse, wie dieses zunimmt, kann die Media stellenweise atrophieren oder gleichfalls fibrös entarten und in die bindegewebige Neubildung der Intima übergehen; die Adventitia erscheint in der Regel verdickt und mit der Umgebung fester vereinigt als normal. — Der Process ist entweder über grössere Strecken der Arterien verbreitet und alsdann ein ganzer Gefässabschnitt in einen derben, weissen oder grauweissen Strang verwandelt, häufiger aber ist er auf einige Strecken beschränkt, so dass in verhältnissmässig normal beschaffenen Arterien, circumscripten Herden entsprechend, weissliche, harte Stellen auftreten, welche entweder den ganzen Umfang des Gefässes einnehmen oder nur auf eine Hälfte beschränkt sind. Kann schon infolge des durch den Schwund der Muskularis bedingten Ausfalls der Contraktilität die Circulation leiden, so liegt doch der praktische Schwerpunkt in den weiteren Veränderungen an der Gefässintima. Die Infiltration kann schon in einem frühen Stadium vollständig schwinden, und es bleibt dann nichts zurück als eine bindegewebige Narbe; aber selbst bei diesem denkbar günstigsten Ausgang wird die Gefässwand im Bereich der Zerstörung einen Defekt zeigen, und namentlich wenn die Media stark degeneriert ist, an ihrer Widerstandskraft dem Blutdruck gegenüber Einbusse erleiden. Weiterhin kommt es dann zur Bildung eines grösseren arteriosklerotischen Aneurysmas mit consekutiven Druckerscheinungen oder zur Entstehung multipler miliarer Aneurysmen mit schliesslicher Ruptur des ektatisch entarteten Gefässes, und damit zu einer echten Gehirnhaemorrhagie. In vielen Fällen aber wächst das Granulationsgewebe so tief ins Innere der Arterie hinein, dass die schliessliche Organisation der Neubildung durch narbige Schrumpfung eine starke Verengerung des Ar-

terienrohrs oder durch die Verschmelzung der gewucherten Stellen der Intima völlige Obliteration bewirkt. Der Verschluss kann aber auch noch auf eine andere Weise zustandekommen: Im Zusammenhang mit der durch die specifischen Veränderungen bewirkten Quellung und Nekrose der Endothelien wird die Oberfläche der Arterienwand gegen die Lichtung rauh, eine Störung, die, begünstigt durch die Verlangsamung des Blutstroms hinter der stenosierten Stelle, doppelt leicht Abscheidung von Fibrin und Haften von Blutkörperchen und schliesslich Thrombose im Gefolge haben muss. Der Blutstrom vermag zuerst noch den frischen Thrombus zu durchwühlen und kann in diesem Kampf mit seinem eignen Abscheidungsprodukt Stücke desselben in ferne Gefässbezirke schleppen, um sie dort als Emboli abzulagern. — Neuerdings ist eine den geschilderten Erkrankungen der Arterienwand analoge Phlebitis obliterans im Gehirn von Greiff bei der Obduction constatirt worden; es lässt sich theoretisch nicht von der Hand weisen, dass im Gefolge der Behinderung des venösen Rückflusses unter besonders ungünstigen Verhältnissen gelegentlich einmal Stauungshyperaemie mit secundärer Phlebektasie und Gehirnoedem auftreten kann. Allein wird das Zustandekommen dieser Consecutivstörungen durch die Zweizahl der jede Arterie begleitenden Venen und den grossen Reichtum des Venensystems an Anastomosen an und für sich schon erschwert, so treten etwaige Erscheinungen der Phlebitis obliterans intra vitam den übrigen materiellen Veränderungen gegenüber so sehr in den Hintergrund, dass ich auf eine nähere Besprechung des an und für sich schon seltenen Processes verzichten darf.

Sehen wir von diesen praktisch wenig wichtigen Fällen und von der oben besprochenen direkten Zerstörung der Nerven, welche zu peripheren Lähmungen Anlass geben kann, vorläufig ab, so praesentirt sich uns das Resultat der verschiedenartigen, betrachteten Processe wesentlich in 4 Formen, die sämmtlich zu einer Destruction der Substanz des Centralnervensystems führen. Und wenn der Grundsatz, dass die Regenerationskraft eines Gewebes im umgekehrten Verhältniss zu der Höhe seiner Organisation steht, allgemeine Gültigkeit hat, müssen die nervösen Elemente, müssen namentlich die Ganglienzellen

als höchst organisierte Gebilde eine sehr geringe Regenerationsfähigkeit zeigen, muss jede Zerstörung derselben, sobald sie nur perfekt geworden, eine dauernde sein.

I. Die **direkte Einschmelzung der Substanz** ist das notwendige Endergebniss des Zerfalls einer syphilitischen Neubildung, die sich in ihr selbst etabliert hatte. Denn selbst in dem günstigsten Fall, wo die Narbenbildung den Process zum Abschluss bringt, ist die Substanz, in deren Bereich sich das Gumma entwickelt hatte, nur durch ein schwieliges Bindegewebe ersetzt und damit unwiederbringlich verloren.

II. Unbedingt die häufigsten und darum auch praktisch bedeutungsvollsten Folgezustände stellen zweifelsohne die **Ernährungsstörungen** dar. Dieselben können zwei Hauptursachen entspringen:

einmal einer passiven Compression der Gefässe, wie sie bald durch den specifischen intrakraniellen Tumor selbst, bald durch die mit der Rückbildung desselben verbundene narbige Retraction zustande kommt,

zweitens im unmittelbaren oder mittelbaren Anschluss an den in der Gefässwand sich abspielenden Process, mag er den Charakter einer Endarteriitis obliterans tragen oder mehr weniger rasch zur Thrombose und Embolie führen.

Die Folgen dieser Circulationsbehinderung richten sich natürlich nach dem Grad der Verengerung und vor allem nach der Bedeutung, welche das betroffene Gefäss für die Ernährung des entsprechenden Gewebsabschnitts hat. Ist die Verlegung der Arterie eine unvollkommene oder sind ausreichende Collateralbahnen vorhanden, so tritt wohl zunächst eine Ernährungs- und damit auch eine Functionsstörung ein, aber im Laufe der Zeit wird die Circulation wieder hergestellt und damit die Störung ausgeglichen. Es kommen hier namentlich die Arterien der Hirnrinde in Betracht: ein vielverzweigtes Canalnetzwerk sorgt dafür, dass die Verbindungsäste die Aufgabe der undurchgängig gewordenen übernehmen, vorausgesetzt dass das Zerstörungswerk nicht weit genug gediehen, um den Untergang der ganzen Gefässprovinz herbeizuführen. Anders verhalten sich vermöge der Differenz in der Gefässvertheilung jenen gegenüber die Arterien des Hirnstamms; namentlich die der Grosshirn-

ganglien haben jenseits des Circulus arteriosus Willisii keine Anastomosen mehr, sind als Endarterien im Cohnheim'schen Sinn zu betrachten. Tritt Verschluss der Strombahn in einer solchen ein, so ist das von ihr versorgte Gebiet, in dem damit die Blutcirculation völlig sistiert ist, unrettbar der ischaemischen Erweichung verfallen. Der von jeglicher Blutversorgung abgeschnittene Bezirk geht die mannigfachen Nekrosen oder Nekrobiosen ein, die wir unter dem Namen der Encephalomalacie zusammenfassen, und je nachdem die einfache Nekrose oder die haemorrhagische Infarcierung und Durchtränkung mit Blutfarbstoff und seinen Umwandlungsprodukten oder der fettige Zerfall mit Bildung von Körnchenzellen und fettigem Detritus vorherrscht, als weisse, rote oder gelbe Hirnerweichung unterscheiden. Die Ausdehnung des Herds ist naturgemäss von der Grösse des undurchgängig gewordenen Gefässes abhängig; aber der primäre Herd kann noch nach Monaten und Jahren durch secundäre Degeneration und Erweichung der Nervensubstanz in der Umgebung wachsen. Weiterhin können unter allmähliger Verflüssigung des zerfallenen Gewebes kleinere Herde mit Hinterlassung einer festen, gelblichen Schwiele vollständig resorbiert werden; grössere hinterlassen eine mit wässriger oder milchig getrübter Flüssigkeit gefüllte Cyste, welche von lockerem Bindegewebe umschlossen und durchzogen ist. Der durch Vernichtung des normalen Gewebes gesetzte Defekt wird also bald durch gewuchertes Bindegewebe, bald durch seröse Ansammlung ersetzt.

III. **Compression des Gehirns und Rückenmarks** kommt vorwiegend unter dem raumbeengenden Einfluss von Neubildungen zustande, mögen dieselben sich in der Substanz selbst entwickeln oder von den Hüllen her in dieselbe hineinwuchern, in seltneren Fällen durch den Druck eines grösseren, solitären Aneurysmas. Weiterhin können auch frische Gehirnhaemorrhagien neben den später zu besprechenden Erscheinungen auch eine Druckwirkung entfalten, da zu der bisher im Schädelraum vorhandenen Masse noch die des ergossenen Blutes hinzugekommen ist. — Zum Verständnis der Druckverteilung im Gehirn ist es notwendig, den Aggregatzustand desselben zu berücksichtigen. Wäre das Gehirn eine

starre Masse, so würde ein auf eine Stelle ausgeübter Druck nur auf diese eine Stelle wirken. Wäre dagegen das Gehirn flüssig, so würde der Druck nach hydrostatischen Gesetzen sich gleichmässig über die ganze Masse des in der geschlossenen Schädelkapsel vorhandenen Inhalts verbreiten und alle gleich grossen Flächenelemente demselben Druck ausgesetzt sein. In Wirklichkeit besteht ein mittlerer Aggregatzustand: das Gehirn, obwohl zu bei weitem grössten Teil aus Wasser bestehend, hat doch als Gewebe eine gewisse Consistenz, welche der gleichmässigen Ausbreitung des Drucks einen Widerstand entgegensetzt. Jeder Druckherd wird somit neben der direkten Alteration des umgebenden Gewebes, sobald nur die Raumbeengung einen gewissen Grad erreicht, auch eine Fernwirkung haben. Letztere kann auch durch Behinderung des Rückflusses aus Blut- und Lymphgefässen infolge der Steigerung des intrakraniellen Drucks Hydrops der Ventrikel bewirken und da bei diesen Vorgängen sich regelmässig verdrängte Cerebrospinalflüssigkeit zwischen den Scheiden des Opticus findet, sogar zur Stauungspapille im Auge führen. Allein das Hauptinteresse müssen die Compressionserscheinungen in der Nachbarschaft auf sich lenken.

Wir können dabei 3 Druckgrade unterscheiden. Für den **ersten**, welcher der Nachgiebigkeit der Nervenmasse entspricht und deshalb deren Funktion nicht wesentlich alteriert, ist die anatomische Grundlage nicht, wie früher die allgemein herrschende Ansicht war, Atrophie und Anaemie, sondern im Gegenteil Condensationshypertrophie und Hypervascularisation, im Rückenmark die Anfänge jener charakteristischen Veränderungen, die man unter dem Namen der Compressionsmyelitis zusammen fasst. Der **zweite Grad**, durch eine Kette eigentümlicher Funktionsstörungen, aber auch durch die Möglichkeit eines Ausgleichs gekennzeichnet, beruht auf Alterationen molekulärer Art. Führen also die beiden niederen Compressionsstufen nur zu vorübergehenden Störungen und entziehen sie sich damit dem Rahmen unserer Aufgabe, so muss der **dritte Grad** von hohem Interesse für unsere Frage sein, wenn der intrakranielle Tumor auch nur selten eine so bedeutende Grösse er-

reicht, dass es zu einer wirklichen Quetschung der Nervenmasse kommt. Hier wirkt der Druck nicht nur als Druck, d. h. im wesentlichen Anaemie erzeugend, sondern zugleich mehr als Trauma, reizend und vernichtend. Schliesslich kommt es zu Erweichungszuständen; die Funktion der betroffenen Abschnitte ist damit vollkommen und dauernd aufgehoben.

IV. **Die Gehirnhaemorrhagie** haben wir als Folge des Berstens eines unter dem Einfluss des specifischen Processes aneurysmatisch entarteten Gefässes kennen gelernt; meist handelt es sich dabei um miliare Aneurysmen d. h. circumscripte, meist stecknadelkopfgrosse Erweiterungen der Arterien in grösserer Zahl, seltner um solitäre Aneurysmen von grösseren Hirnarterien. Am häufigsten werden die von der Arteria pro fossa Sylvii abgehenden Aeste und damit das von ihr versorgte Gebiet, vorwiegend die basalen Ganglien und die innere Kapsel betroffen; der Grund ist darin zu suchen, dass diese Arterien unter einem höheren Blutdruck stehen als die von den pialen Gefässramificationen sich in das Rindengrau einsenkenden kleineren Arterien. — In der Ausdehnung des Blutherds findet man die Gehirnsubstanz zerrissen und zertrümmert, mit dem Extravasat zu einer blutigen, dunkelschwarzroten, weichen, geronnenen oder breiigen Masse vermischt. Meist ist eine scharfe Abgrenzung des Herds nicht zu erkennen; auch die angrenzende Hirnsubstanz zeigt sich fetzig zerrissen, und ein Ring erweichter, mit kleinen Blutungen durchsetzter, oft durch entzündliches Oedem serös durchtränkter und durch Imbibition mit diffundiertem Farbstoff gelbrot oder gelblich gefärbter Hirnsubstanz umgibt den Ort der eigentlichen Zerstörung. Der Bluterguss geht gewisse Umwandlungen ein. Zunächst wird der flüssige Anteil resorbiert; später zerfallen auch die festen Bestandteile des blutigen Breis und gelangen zur Resorption, während gleichzeitig in der Umgebung grösstenteils durch eine fibröse Hyperplasie der Gefässscheiden, zum geringeren Teil durch Wucherung des Gliagewebes Bindegewebe sich bildet, welches pigmentiert ist und oft Haematoidinkrystalle enthält. So können kleinere Blutergüsse völlig schwinden, so dass nur eine den Substanzverlust ausfüllende pigmentierte, bindegewebige Schwiele

zurückbleibt. Bei grösseren Herden hält die Bindegewebswucherung nicht mit der Resorption gleichen Schritt und der durch Resorption der festen Massen frei gewordene Raum wird durch eine klare seröse Flüssigkeit ausgefüllt, die von einer bindegewebigen, gelbrot bis braun gefärbten Kapsel umgeben ist. Die apoplektische Narbe und die apoplektische Cyste bilden den typischen Ausgang einer Gehirnhaemorrhagie. Seltner kommt es zu einer käsigen Umwandlung des Extravasats, ferner zu einer Umwandlung in kalkige Concremente, endlich zu einer ausgedehnten Erweichung in der Umgebung des Blutherds; aber ein gewisser Grad von Atrophie des benachbarten Gewebs gehört zu den regelmässigen Befunden.

Wir haben im vorhergehenden eine Reihe von Umwandlungs- und Consecutivprocessen kennen gelernt, die, sämmtlich aus dem specifisch syphilitischen Process hervorgegangen, der selbständige Ausgangspunkt weiterer anatomischer Veränderungen werden; wir haben gesehen, dass im Gefolge der Syphilis des Centralnervensystems sogar Veränderungen entstehen können, die nicht dem ursprünglichen Krankheitsherd entsprechen, sondern entfernt von diesem liegen. So pflegt die syphilitische Erkrankung nach einer gewissen Zeit ihres Bestehens die Grundlage anderer organischer Störungen zu setzen, die an sich nicht mehr den Charakter des Specifischen tragen, sondern zu einer gewöhnlichen Destruktion der Substanz führen, wie sie ebenso gut aus anderen Processen resultieren kann. Aber neben diesen secundären regressiven Metamorphosen kommen noch andere Momente in Betracht, die Complicationen.

Wenn auch der von Lustgarten bei Syphilis gesehene Bacillus durch Cornii und seine Schule seiner Beweiskraft beraubt worden ist und die bakteriologische Forschung uns bislang keinerlei Anhaltspunkte gegeben, so gehört die Syphilis doch zu den Krankheiten, bei welchen ein Parasit mit Sicherheit, ein tierischer mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden darf. Es ist nun aber einmal in dem Wesen der Infektionskrankheiten begründet, dass die Mikroorganismen nicht nur direkt das lebende Gewebe zu vernichten trachten, indem sie es seiner Nahrung berauben und zum Lohn dafür noch obendrein mit ihren Stoff-

wechselsprodukten, den Ptomainen und Toxinen, vergiften, sondern sich überdies mit allem, was das Organisierte schädigt, hilfreich verbünden und so eine lokale Disposition für weitere Erkrankungen schaffen.

Es kann uns daher nicht wundern, wenn auch die Syphilis, gleichgültig, ob sie im Einzelfall zu stationären oder vorübergehenden Veränderungen im Centralnervensystem Anlass gibt, bald einen Zustand schafft, indem Anlässe, die an dem intakten Organ wirkungslos abprallen würden, pathogen werden und Ursachen, die nicht intensiv genug sind, Krankheiten zu erzeugen, immerhin Krankheiten fortzuspinnen imstande sind. Die Bedeutung dieser prädisponierenden Wirkung werden wir nicht unterschätzen, wenn wir die feine und complicierte Organisation, die äusserst empfindliche Erregbarkeit und die grosse Vulnerabilität des Organs einerseits und andererseits die Häufigkeit, mit der es von psychischen und materiellen Schädlichkeiten betroffen wird, berücksichtigen.

Durch diese Consekutivstörungen und Complikationen wird es verständlich, dass der Leichenbefund der Syphilis des Centralnervensystems ungemein zahlreiche Vorkommnisse der pathologischen Anatomie in sich begreift, wird es verständlich, dass dementsprechend das Krankheitsbild im Leben zusammengesetzt ist aus dem bunten Mosaik der verschiedensten Krankheiten des Nervensystems. Und wenn gerade diese nicht specifischen Folgeerscheinungen, diese schweren und irreparabeln Destruktionszustände für den Verlauf und den endlichen Ausgang der Krankheit mehr entscheidend zu sein pflegen als die eigentliche, syphilitische Affektion, müssen die dauernden Ausfälle mit der Frage der Prognose eng verknüpft sein, müssen sich aus den geschilderten anatomischen Veränderungen Anhaltspunkte für die klinische Prognose gewinnen lassen. Diese theoretisch deducierten Faktoren stehen mit den durch die Krankenbeobachtung gewonnenen Erfahrungen vielfach in so merkwürdigem Einklang, vielfach in so engem Connex, dass es mir vergönnt sein mag, die Frage der **Prognose** vom Standpunkt der Empirie kurz zu erörtern.

Die Erkrankung stellt eine schwere, quoad vitam und quoad valetudinem completam gleich zweifelhafte

Affektion dar, die sich mit Sicherheit um so weniger voraus beurteilen lässt, als der Verlauf der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems selbst bei anscheinend denselben Krankheitsbildern sicherlich ein ganz verschiedener ist. Und doch darf in keinem Fall die Prognose von vorneherein absolut schlecht gestellt werden; denn durch energische Behandlung hat man oft genug erstaunliche, unerwartete Besserung eintreten sehen. —

Die aus der Casuistik gewonnenen Gesichtspunkte haben keinen Wert für die Prognose im Einzelfall, zumal die Statistiken der Autoren sehr wesentlich von einander abweichen; so nimmt Fournier in 37, Rumpf in 27% aller Fälle dauernde Ausfälle an, während Naunyn bei einer 325 Fälle umfassenden Statistik 52% als ungeheilt constatieren konnte und selbst dieses Resultat noch als zu günstig bezeichnet. Folgende Momente sind es, welche im Einzelfall die klinische Prognose bestimmen müssen:

I. Das Lebensalter des Patienten bei Beginn der Erkrankung des Nervensystems scheint von sehr untergeordneter Bedeutung zu sein; denn die Procentverhältnisse sind für alle Altersklassen bis zum 40. Jahr fast vollkommen gleich, und die geringe Steigerung der Zahl unheilbarer Fälle jenseits des 40. Jahres lässt sich wohl in ungezwungener Weise durch eine Complication der specifischen Erkrankung mit senilen Veränderungen, wie sie sich namentlich in den Gefässen geltend machen, erklären.

II. Das Alter der Infection beim Auftreten der Affektion des Nervensystems und

III. Das zeitliche Intervall zwischen der letzten anderweitigen Manifestation der Syphilis und dem Auftreten der syphilitischen Erkrankung des Nervensystems stellen zwei rein empirisch gesunde Faktoren dar, denen die in der Praxis häufig beigelegte prognostische Wichtigkeit und vor allem die Rolle selbständiger Faktoren unbedingt abgesprochen werden muss. Hat doch eine von Naunyn gemachte, so ziemlich die ganze zuverlässigere Casuistik umfassende Aufstellung ergeben, dass in beiden Fällen innerhalb einer Periode von 10 Jahren prognostische Differenzen kaum bestehen und, wenn die

günstig verlaufenden Fälle bei einer weiteren Verspätung der syphilitischen Nervenkrankheit an Zahl abnehmen, so kommt dabei sicherlich das aus derselben notwendig resultierende höhere Lebensalter des Patienten einerseits und andererseits eine wohl als Thatsache anzunehmende längere Latenzperiode der Syphilis des Nervensystems in Betracht. Zudem ist für diese Spätformen der syphilitischen Affektionen, wenn ihre Möglichkeit auch im allgemeinen nicht bestritten werden darf, doch im Einzelfall der Nachweis eines wirklichen Zusammenhangs der vorliegenden Erkrankung mit einer früheren syphilitischen Infektion und Affektion schwer zu führen und im günstigsten Fall ein Wahrscheinlichkeitsbeweis. Wie oft mag auch die Infektion von den Kranken aus nahe liegenden Gründen absichtlich zurückdatiert werden oder eine zweite Infektion wirklich übersehen worden sein! Wir werden den in der Literatur in grosser Zahl verzeichneten Fällen, wo die Gehirnsyphilis 15 und 30 Jahre nach der Infektion aufgetreten sein soll, etwas skeptisch begegnen, seitdem die Fourniersche Annahme, dass die Frühformen der Hirnsyphilis zu den Seltenheiten gehören sollen, widerlegt und erwiesen ist, dass ein hoher Procentsatz der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems ins erste und zweite Jahr nach der Infektion fällt und die Häufigkeit dann von Jahr zu Jahr abnimmt. Die Möglichkeit der sog. syphilitischen Spätformen lernen wir immerhin an der Tabes dorsalis, der Dementia paralytica und gewissen Formen der Hautsyphilide.

Vor allem entscheidend für die Prognose muss

IV. Der Symptomencomplex als der funktionelle und damit klinische Ausdruck der pathologisch-anatomischen Veränderungen sein; er wird naturgemäss durch folgende Faktoren bestimmt:

1. durch das Gewebe, welches den Boden für den syphilitischen Process abgiebt. Prognostisch am günstigsten verhalten sich die Fälle, welchen eine Knochenerkrankung zu Grunde liegt; diesen zunächst stehen die circumscripten Erkrankungen der Meningen, und die grösste Zahl dauernder Ausfälle weisen jene Formen auf, wo der Angriffspunkt des Processes in der Substanz selbst liegt und somit die blosse Entwicklung schon eine dauernde Vernichtung des Gewebes zur Folge hat.

2. durch den Sitz der Erkrankung. Selbstverständlich sind jene Krankheitsbilder die bedenklichsten, denen eine Lokalisation des Processes in der Nähe lebenswichtiger Centren zu Grunde liegt. Für die Symptomengruppen, welche anderweitigen encephalischen Herden entsprechen, folgt aus der anatomischen Betrachtung mit Notwendigkeit, dass sie einen mehr passageren Charakter haben, wenn sie Herden in der Gehirnrinde entspringen, während die Herderkrankungen der grossen Ganglien und der Hirnbasis die Hauptquelle dauernder Ausfälle bilden.

3. durch die räumliche Ausdehnung des Krankheitsprocesses. Erfahrungsgemäss sind die diffusen Formen im allgemeinen ungünstiger zu beurteilen als die durch circumscripte Herde bedingten. Dass unter diesen letzteren mit der Grössenzunahme des Herdes die Aussicht auf restitutio ad integrum abnimmt, bedarf kaum einer besonderen Erwähnung.

Die topische Diagnose und vor allem die Beurteilung der Ausbreitung des Processes hat intra vitam oft ihre grossen Schwierigkeiten. Denn abgesehen von der Möglichkeit des Vorhandenseins multipler Herde kann auch eine isolierte syphilitische Neubildung teils durch vorübergehende Anaemie in entlegenen Bezirken, teils durch eine Reihe in der Organisation des Gehirns selbst zweifellos begründeter Vorgänge, welche eine direkte Reizung bestimmter, dem ursprünglichen Krankheitssitz entfernter Punkte vermitteln, von diesen aus rein funktionelle Störungen hervorrufen, und diese durch die Fernwirkung zustande gekommenen Symptome können so in den Vordergrund treten, dass man geneigt sein möchte, sie als die hervorstechendsten Krankheitserscheinungen auf schwere materielle Schädigungen zurückzuführen.

4. Durch das Stadium des Processes, welchem der vorliegende Symptomencomplex entspricht. Unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse wird man, so lang es sich noch um die Periode der Anschoppung handelt, die Veränderungen und damit auch die Krankheitsäusserungen und die Erkrankung selbst einer Rückbildung eher fähig halten, als wenn es durch die regressiven Metamorphosen im Stadium des Zerfalls bereits zu tiefgreifenden materiellen Zerstörungen gekommen

ist. Da letzteres Stadium umso eher erreicht wird, je rapider der Process sich abspielt, und die Neubildung umso früher zerfällt, je rascher sie wächst, muss

5. die Intensität des Processes und die damit im Zusammenhang stehende Wachstumsenergie der Neubildung in Betracht kommen.

Diese 5 Faktoren sind die Componenten für die Form der Erkrankung, und in ihrer Abhängigkeit von dieser ist die Prognose erfahrungsgemäss für die mit stürmischen Erscheinungen verlaufenden Störungen, sowie für die recenten, unter dem Bild fieberhafter Erkrankung auftretenden Fälle entschieden günstiger als für die schleichenden Abnahmen der Intelligenz, welche ohne Lähmungen und Krämpfe verlaufen und durch eine allmälig fortschreitende Desorganisation der Corticalsubstanz bedingt sind. Die beste Aussicht auf Heilung ergeben somit die Erscheinungen der echten Epilepsie und der Hirnreizung; Mono- Hemi- und Paraplegieen nehmen eine prognostische Mittelstellung ein, während gemischte und diffuse Formen sich gegen die Behandlung am hartnäckigsten erweisen.

In hochbedeutungsvoller Weise wird der Verlauf und schliessliche Ausgang der Krankheit beeinflusst durch

V. Die Therapie. Das in der Behandlung der Syphilis des Centralnervensystems wie der Lues überhaupt dominierende Mittel ist der Merkur in Gestalt der Inunctions-, neuerdings auch der Spritzkuren. Ein empirischer Findling aus der Zeit der Einschleppung der Krankheit in Europa, hat er namentlich in der Anwendung bei Gehirnsyphilis zahlreiche Anfeindungen erfahren. Auch in unserer Zeit fehlt es nicht an Stimmen, welche geneigt sind, die sog. Spätformen mehr oder weniger auf Intoxikation mit Quecksilber zurückzuführen oder wenigstens der Combination der Schädlichkeiten der Schmierkur mit denen der Syphilis die Schuld an den schweren allgemeinen Krankheitsbildern beizumessen. Ganz abgesehen davon, dass sich die Merkurialkur im Laufe voller vier Jahrhunderte mit der Verbesserung der Methode immer mehr bewährt hat, dass nach den Ergebnissen unserer modernen Casuistik selbst von den tötlich endenden Fällen diejenigen am längsten am Leben erhalten werden, welche einer specifischen Behandlung

unterzogen worden waren, spricht gegen jene nihilistischen Anschauungen schon die Thatsache, dass wir dieselben Krankheitsbilder und Sectionsbefunde bei verstorbenen Hirnsyphilitischen sehen, welche nie Merkur gebraucht haben. Auch der von Virchow mit Recht verlangte Beweis, dass die chronische Hydrargyrose ohne Syphilis imstande sei, ähnliche Veränderungen hervorzubringen, wie mit der Syphilis, ist von den Antimerkurialisten noch nicht im entferntesten erbracht: nie und nimmer ist das Vorkommen des Gummas bei syphilisfreien, chronisch Quecksilbervergifteten (Spiegelbelegern, Quecksilberbergleuten) nachgewiesen. Wenn trotz alledem in manchen unzweifelhaften Fällen von Syphilis des Centralnervensystems der Erfolg der Merkurialbehandlung ein negativer ist, so erklärt sich dies aus den schweren secundären Störungen, zu denen die syphilitische Neubildung im Lauf ihrer Entwicklung führen kann und die als nicht specifisch einer specifischen Therapie nicht weichen können, so dass das Fortbestehen oder die Rückbildung der primären Ursache auf den eigentlichen Funktionsausfall gar keinen Einfluss mehr hat. Kann doch selbst die den Process zum Abschluss bringende Narbenbildung noch mehr Partieen funktionsunfähig machen, damit die Ausfallserscheinungen vermehren und steigern und dadurch das, was anatomisch als der günstige Erfolg zu bezeichnen ist, klinisch als Exacerbation des Krankheitsbildes imponieren. Dass weiterhin bei solchen Differenzen in der Erkrankung ein negativer Erfolg kein Beweis für die nicht specifische Natur des Leidens ist, liegt auf der Hand. — Das zweite, dem Quecksilber namentlich in der Behandlung der sog. Tertiärerscheinungen, zu denen man wahrscheinlich fälschlicherweise auch die nervösen Erkrankungen rechnet, ebenbürtig zur Seite stehende Mittel ist das Jodkalium. Die Wirkungsweise beider Stoffe entbehrt bis zum heutigen Tag einer rationellen Begründung; auf Theorieen einzugehen, kann hier nicht meine Aufgabe sein.

Prognostisch ist der Erfolg der Therapie ein untrügliches Barometer für die bereits stattgehabten secundären Veränderungen und erfahrungsgemäss die Schnelligkeit, mit der die Besserung eintritt, ein experimentelles Kriterium für die Prognose d. h. wenn ein gutes Resultat

der Behandlung zu erwarten ist, lässt fast immer der Anfang der Besserung nicht lang auf sich warten und umgekehrt.

Der Erfolg der Therapie und damit der Ausgang der Erkrankung richtet sich

1. nach der Zahl der früher überstandenen Quecksilberkuren. Wenn erfahrungsgemäss die Fälle, in denen bisher nur wenig oder wenigstens in den letzten Jahren kein Merkur angewendet worden ist, die besseren Aussichten ergeben, so muss namentlich mit den halben Behandlungsversuchen, in denen der Körper nur mit Merkurialismus behaftet, nicht aber wirklich merkurialisiert wird, die Aufnahmefähigkeit des Organismus für das Quecksilber und damit der Effekt einer neuen specifischen Behandlung herabgesetzt werden

2. nach dem zeitlichen Abstand des Beginns der Behandlung von dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen mit Rücksicht auf die Entstehung irreparabler Störungen. Es muss daher namentlich die beginnende Erkrankung der Therapie zugänglich sein, und nach Naunyns statistischen Tabellen ist die Prognose entschieden besser, wenn unmittelbar nach dem Auftreten der Affektion mit der Behandlung begonnen wird; nachdem einmal die ersten vier Wochen ungenutzt verstrichen sind, wird sie durch weiteres Abwarten bis selbst über ein Jahr nicht wesentlich verschlechtert.

3. nach der Energie der Behandlung. Dieses Moment hat um so grössere praktische Bedeutung, als durch dasselbe der Arzt in vielen Fällen über Wohl und Wehe des Kranken entscheiden kann. Vielfach begnügt sich der Arzt mit dem Verschwinden der groben Störungen und entlässt dann den Kranken als „geheilt;“ und dieser selbst beansprucht in der Regel nicht mehr und ist nicht geneigt, sich noch weiter behandeln zu lassen. In Wirklichkeit aber kann in solchen Fällen von Heilung keine Rede sein; die Patienten sind wieder berufsfähig geworden, aber es fehlt noch die frühere Frische und Leistungsfähigkeit des Geistes, die Schärfe des Urteils, die Lebhaftigkeit und Bereitschaft des Gedächtnisses, die Gleichmässigkeit der Stimmung, die freie Beherrschung und Ausdauer der Muskeln, die Empfindlichkeit der Sinnesorgane; kurz gesagt: es wird dem scharfen

Beobachter nicht entgehen, dass die Krankheit dem Organismus einen gewissen Charakter indelebilis aufgedrückt hat, den die Therapie noch nicht beseitigt. Und selbst da, wo nichts derartiges nachzuweisen ist, ist mit der Behandlung nur ein Aufschub erreicht, die Krankheit ist nur latent geworden; nach Ablauf einiger Jahre beginnen wieder neue Krankheitserscheinungen aufzutreten, die dann einer späteren Gruppe angehören. Die vollständige dauernde Heilung ist dem Eingreifen des Arztes indess vielfach entrückt; derselbe kann nichts thun, als die specifische Behandlung so oft wiederholen und so lang durchführen, wie es die Besonderheit des Falls mit sich bringt. Auf keinen Fall aber darf er mit derselben in falschverstandener Consequenz, vielleicht mit Rücksicht auf Schlagworte, wie sie namentlich Fournier unter dem Namen der sog. „protrahierten Behandlung“ in die Welt gesandt, zu weit gehen; er hat vor allem die Wiederherstellung des Kranken und das Gesundungsvermögen des so schwer Betroffenen, streng individualisierend, durch allgemeine ärztliche Massnahmen zu fördern.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Dr. Lassar für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Überlassung des Krankenmaterials, Herrn Geheimrat Professor Dr. Erb für die überaus liebenswürdige Übernahme des Referats meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Danken möchte ich auch den Herren Prof. Dr. Mendel, Dr. Perles und Dr. Guttmann für die mir in entgegenkommendster Weise erteilten Auskünfte.

Literatur.

Baumgarten, Zur Hirnarteriensyphilis. Leipzig 1875.
Braus, Die Hirnsyphilis. Berlin 1873.
idem, Zur Prognose der Gehirnsyphilis. Berlin 1886.
Harmsen, Beitrag zur Diagnose und Prognose der Hirnsyphilis. Berlin 1890.
Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
Naunyn, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Mitteilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888.
Oppenheim, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Berlin 1890.
Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.
Wunderlich, Über luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Leipzig 1875.
Ziemssen, Die Syphilis des Nervensystems. Sammlung klinischer Vorträge IV, 3. Leipzig 1888.

ferner:

Eulenburg, Realencyklopaedie der gesammten Heilkunde. 2. Auflage.
Jürgensen, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 2. Auflage. Leipzig 1889.
Lesser, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1890. 5. Auflage.
Liebermeister, Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Leipzig 1886.
Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1886.
Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 6. Auflage. Jena 1890.